Aus der Medizinischen Klinik
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Professor Dr. Cobet

Zahnschäden durch Infektionskrankheiten im Kindesalter unter besonderer Berücksichtigung der Entwicklungsgeschichte

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnheilkunde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

Vorgelegt von

Otto Brachwitz
approbierter Zahnarzt
aus Wittenberg, Bez. Halle

Halle (Saale) 1938

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätte Halle (Saale), Dölauer Straße 14

Aus der Medizinischen Klinik
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Professor Dr. Cobet

Zahnschäden durch Infektionskrankheiten im Kindesalter unter besonderer Berücksichtigung der Entwicklungsgeschichte

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnheilkunde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

Vorgelegt von

Otto Brachwitz
approbierter Zahnarzt
aus Wittenberg, Bez. Halle

Halle (Saale) 1938

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätte Halle (Saale), Dölauer Straße 14

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

1. Berichterstatter: Doz. Dr. A. Sylla
2. Berichterstatter: Prof. Dr. R. Cobet
Tag der mündlichen Prüfung: 24. Juni 1938
Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

Meinen lieben Eltern gewidmet

In der alltäglichen zahnärztlichen Praxis fallen immer wieder gewisse Anomalien an den Zähnen auf, die Schmelzhypoplasien. Alle Übergänge von den augenfälligsten makroskopisch sichtbaren flächen-, furchen- und grübchenförmigen Schmelzschäden über leichetere Formen bis zu den Milchflecken und den makroskopisch unsichtbaren mangelhaften Verkalkungen der Schmelzprismen sind dabei zu beobachten.

Diese Hypoplasien müssen nach meinen Beobachtungen in einem bestimmten Entwicklungsstadium eintreten, da nur in einer bestimmten Zeit der Entwicklung Schmelzschäden eintreten können, wie weiter unten gezeigt wird. In dieser Arbeit habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, nach den Ursachen dieser Zahnschäden zu forschen.

Aus dem Befallensein der Zähne mit Hypoplasien kann man mit einer gewissen Sicherheit darauf schließen, daß der Träger hypoplastischer Zähne in demjenigen Alter eine Krankheit durchgemacht haben muß, in dem die Zähne noch in der Entwicklung waren, also noch als Zahnkeime im Kiefer lagen. Die Erhebung einer genauen Krankheitsvorgeschichte ergibt nun, daß in einem erheblichen Teil der Fälle außer Rachitis und Tetanie bestimmte Infektionskrankheiten im Zahnentwicklungsalter überstanden wurden. Als weitere Ursachen für Zahnentwicklungsschäden kommen noch Ernährungs- und Nährschäden im engeren und weiteren Sinne einschließlich der Hypo- und Avitaminosen und Mineralstoffwechselstörungen endogener und exogener Natur in Betracht. Da die Entwicklung, die Verkalkung und der Durchbruch der Zähne an ein bestimmtes Lebensalter gebunden sind und mit genauer Regelmäßigkeit einsetzen und abschließen, kann man aus der Lokalisation der Hypoplasien an den Zähnen genaue Rückschlüsse auf das Lebensalter ziehen, in dem eine Infektionskrankheit oder Rachitis oder andere der genannten Störungen eingesetzt hat. Cortwright, Magitot und andere Autoren haben Zeittafeln der normalen Entwicklungs- und Verkalkungszeit der Zähne aufgestellt, die den Entwicklungsstand der Zähne klar wiedergeben und im Rahmen dieser Arbeit später noch zur Abbildung kommen, um an Hand dieser Tafeln die Störungen der durch Infektionskrankheiten verursachten Zahnschäden näher zu erläutern.

Angesichts der Zahnanomalien, wie sie die Hypoplasien darstellen, ist die Entwicklung der Zähne von ihren frühesten Anfängen von besonderem Interesse.

Schon beim Embryo von 6 1/2 Wochen beginnnt die Zahnbildung, in dem das Epithel der Mundhöhle in das Bindegewebe hineinwächst. Es bildet sich zunächst die Zahnleiste in Form vonn Epithelbändern. An diesen Epithelbändern entstehen weiter zunächst kappenförmige und aus diesen wieder glockenförmige Gebilde, welche die Form des zu bildenden Zahnes annehmen. Nach Meyer ist das Epithel nicht nur Schmelzbildner, sondern es veranlaßt auch die Dentinbildung und bestimmt sogar die Form der Wurzel des Zahnes. Später ent-

steht aus demselben Epithel auch der bleibende Zahn. Die Ausscheidung der harten Zahnsubstanz beginnt erst, nachdem das Epithel zur Kronenform des späteren Zahnes ausgewachsen ist, wobei die Größe der Krone bei weitem noch nicht erreicht ist. Außerdem steht der Zahnkeim beim Beginn der Hartsubstanzbildung nicht mehr mit der Zahnleiste in Verbindung. Das Epithel des Zahnkeimes differenziert sich im Laufe seiner Entwicklung weitgehendst. Man unterscheidet an ihm das äußere Schmelzepithel, die Schmelzpulpa und das innere Schmelzepithel. Aus dem inneren Schmelzepithel entwickeln sich die Ameloblasten, die eigentlichen Schmelzbildner. Aus den dem inneren Schmelzepithelzellen gegenüberliegenden Bindegewebszellen entstehen die Odontoblasten, die Dentinbildner. Während der Zahnkeim noch im Wachstum ist, beginnen die Odontoblasten an den Schneidekanten bzw. an den Kauhöckern mit der Dentinbildung. Kurze Zeit später setzen die Ameloblasten mit der Schmelzbildung ein.

An dem Zahn als Organ ist also der Schmelz ectodermalen Ursprungs, da er vom Epithel gebildet wird. Das Dentin dagegen, welches aus dem Bindegewebe hervorgeht, ist mesodermalen Urprunges. Diese Ausführungen über die Entwicklungsgeschichte des Zahnes im Rahmen dieser Arbeit haben den Zweck nachzuweisen, daß der Schmelz sich aus dem Epithel herleitet und dementsprechend denselben Schädigungen durch Infektionskrankheiten ausgesetzt sein dürfte, wie andere Organe epithelialer Herkunft. Man muß hierbei berücksichtigen, daß am Schmelz die Schäden in Gestalt von Hypoplasien als ständig sichtbares Zeichen der Störung zurückbleiben, während an anderen Organen durch die bessere Regenerationsfähigkeit diese Schäden zum großen Teil ausheilen und so keine sichtbaren dauernden Defekte hinterlassen.

Schmelz und Dentin unterscheiden sich nicht nur durch Härte und entwicklungsgeschichtliche Herkunft, sondern ganz besonders in regeneratorischer Hinsicht. Der Schmelz, der eine außerordentliche Härte besitzt, besteht zu 96—98 % aus anorganischer Substanz (phosphorsaurem Kalk, kohlensaurem Kalk, Fluorkalcium, phosphorsaurer Magnesia und Spuren anderer Salze) und nur zu 2—4 % aus organischer Substanz. Nachdem die Schmelzbildung abgeschlossen ist, tritt in dieser Zusammensetzung kaum noch eine Änderung ein. Nach jüngster Auffassung findet zwar noch eine gewisse Ernährung statt. Beim Dentin liegen dagegen die Verhältnisse anders. Das Dentin entspricht in seiner Zusammensetzung etwa der des Knochens. Es ist wie der Knochen einer weitgehenden Umbildung fähig. Rein physiologisch lagert sich in den Dentinkanälchen und im Pulpenkavum, die beim jugendlichen Zahn verhältnismäßig groß sind, mit fortschreitendem Alter Dentin ab. Die Regenerationsfähigkeit des Dentins zeigt sich klinisch auch zum Beispiel bei stark abgekauten Zähnen in dem bekannten bräunlichen Ersatzdentin, das an den Schneidezähnen zentral sehr häufig deutlich zu erkennen ist. Bestehen z. B. bei einem Zahn Dentinhypoplasien, so erfahren diese später eine bessere Verkalkung, da der Kalkstoffwechsel in der Lage ist, im Dentin den Kalkmangel auszugleichen.

Gottlieb und Siegmund-Weber kommen auf Grund ihrer vielen mikroskopischen Untersuchungen zu der Ansicht, daß die Schmelzprismen infolge der ausbleibenden Verkalkung in sich zusammenstürzen und zu Grunde gehen. Diese Annahme ist heut wohl die vorherrschende Theorie über die Bildung der Schmelzhypoplasien. Auf Grund der angestellten Überlegungen und Beobachtungen kommt man in Fortführung dieser Theorie zu der Feststellung, daß nicht nur die ausbleibende Verkalkung zur Zerstörung einzelner Schmelzprismen führt, sondern daß in gleicher Weise am Ort der Schädigung die Erreger oder Toxine bestimmter Infektionskrankheiten ihre zerstörende Wirkung entfalten und so maßgeblich an dem Zustandekommen der Schmelzhypoplasien beteiligt sind.

Meine in dieser Hinsicht vorgenommenen Untersuchungen an über 200 Patienten der Medizinischen Universitätsklinik in Halle hatten den Zweck, anamnestisch die im Kindesalter von den Patienten überstandenen akuten Infektionskrankheiten zu erfassen und den Befund der Zähne hinsichtlich ihrer erkennbaren Entwicklungsstörungen festzulegen. Sie ergaben folgende Infektionskrankheiten, die man unter weitgehendem Ausschluß anderer Ursachen für die Schmelzhypoplasien verantwortlich machen könnte: Masern, Scharlach, Windpocken, Mumps, Diphtherie, Keuchhusten, Typhus, Lungenentzündung, Meningitis und Skrofulose. Es fanden sich selbstverständlich auch Fälle mit Zahnschäden infolge von Rachitis, Tetanie und anderen Störungen.

Man mußte natürlich gewisse Schwierigkeiten berücksichtigen, die darin lagen, daß manche Angaben der Patienten über die im Kindesalter durchgemachten Infektionskrankheiten an Genauigkeit namentlich in Bezug auf das Lebensalter, in dem die Krankheit überstanden wurde, zu wünschen übrig ließen. Damit finden gewisse abwegige Befunde in der folgenden Aufstellung ihre Erklärung. Da die Tabelle nur eine allgemeine Übersicht gibt, seien der Vollständigkeit und des besseren Verständnisses halber einige Beispiele aus meinen Untersuchungsreihen angeführt.

Willi Sch. 10 Jahre alt, im Alter von $^1/_2$ Jahren Keuchhusten und Windpocken, mit 2 Jahren Scharlach.

Befund an den Zähnen: Linker unterer mittlerer Schneidezahn — furchenförmige Hypoplasie — beide unteren mittleren Schneidezähne an den Schneiden und labialen Flächen große Milchflecke — rechter oberer Schneidezahn: kleiner Milchfleck.

Die Auswertung dieses Falles im Sinne meiner Annahme über die Entstehungsursache mancher Hypoplasien ergibt nun, daß bei dem Vorkommen einer Infektionskrankheit im Alter von $^1/_2$ Jahre und im Alter von 2 Jahren nach den Magitotschen Tabellen der normalen Verkalkungszeiten der Zähne die mittleren Schneidezähne ($^1/_2$ Jahr) und die seitlichen Schneidezähne und die Eckzähne (2 Jahre) in der Verkalkung stehen und somit Schmelzschäden aufweisen können. Verglichen mit dem tatsächlichen Befund ergibt sich, daß die in diesem Falle vorhandenen Zahnschmelzschäden von den im Alter von $^1/_2$ Jahr überstandenen Infektionskrankheiten (Keuchhusten und Windpocken) hervorgerufen sein müssen.

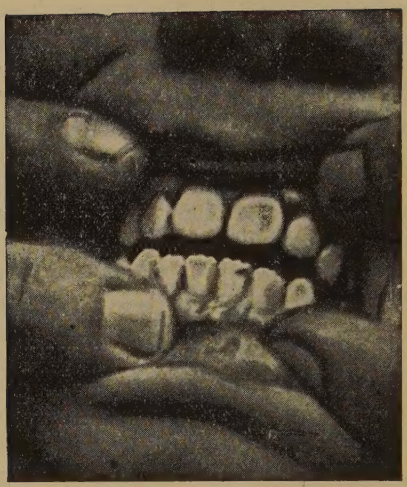


Abbildung des eben beschriebenen Falles.

L. im Alter von 3 Jahren: Masern; mit 8 Jahren Scharlach.

Befund an den Zähnen: links unten 4 kleine furchenförmige Hypoplasie.

Nach den Magitotschen Tafeln der normalen Verkalkungszeiten muß im Alter von 3 Jahren der Zahn links unten 4 gerade in die Verkalkung eingetreten sein. Man muß also auch hier die einzig aufzufindende Hypoplasie auf eine Schädigung der in diesem Alter überstandenen Masern zurückführen.

Th. im Alter von 3 Jahren Scharlach; sonst keine Infektionskrankheiten.

Befund an den Zähnen: leichte Hypoplasien aller 6 Jahr — Molaren in der Nähe des Zahnhalses.

Auch in diesem Falle handelt es sich nach den Magitotschen Tafeln, nach denen der 6-Jahr-Molar in der Entwicklung schon weit vorgeschritten ist, um eine Schädigung des Scharlachs, da die Krankheitsvorgeschichte andere Ursachen ausschließt.

Tabelle der Untersuchungsergebnisse

Masern bis zu 5 Jahren	Masern von 3—9 Jahren	Scharlach bis zu 5 Jahren	Scharlach von 5—9 Jahren	Windpocken bis zu 5 Jahren	Windpocken von 5—9 Jahren	Rachitis
Mit Hypoplasien						
29	14	3	1	1	1	5
Ohne Hypoplasien						
19	49	2	8	4	2	1

Mumps bis zu 5 Jahren	Mumps von 5—9 Jahren	Diphterie bis zu 5 Jahren	Diphterie von 5—9 Jahren	Keuchhusten bis zu 5 Jahren	Keuchhusten von 5—9 Jahren	keine Infektionskrankheiten
Mit Hypoplasien						
3	—	3	3	4	1	16
Ohne Hypoplasien						
—	3	2	6	1	5	57

Milchzahnhypoplasie	Typhus bis zu 5 Jahren	Lungenentzündung bis zu 5 Jahren	Tetanie bis zu 5 Jahren	Meningitis bis zu 5 Jahren	Skorphulose bis zu 5 Jahren	Ausfälle
Mit Hypoplasien						
1	1	1	1	—	1	7
Ohne Hypoplasien						
—	—	—	—	1	—	—

Das Ergebnis meiner Untersuchungen soll durch die obige Tabelle zusmmaengefaßt werden, die einmal in 2 großen Rubriken die Fälle mit den fraglichen Zahnschäden, den Hypoplasien nach den oben angeführten Infektionskrankheiten und die Zahlen der Fälle ohne Hypoplasien nach denselben Krankheiten bringt. Andererseits enthält die Tabelle eine Trennung in 2 Lebensabschnitte. Der eine Abschnitt erfaßt die ersten 4 Lebensjahre, der 2. Abschnitt enthält das Lebensalter von 5—9 Jahren. In dieser Arbeit sind also diejenigen Lebensjahre berücksichtigt, die für diese Arbeit allein von Interesse sind. Im Alter von 8—9 Jahren ist die Entwicklung und Verkalkung der Kronen aller bleibenden Zähne soweit abgeschlossen, daß die Zahnkrone, die wir klinisch bei der Untersuchung des Patienten zu Gesicht bekommen, keine Änderungen mehr erfährt. Hierbei ist der Weisheitszahn und seine Entwicklung nicht berücksichtigt worden, weil er in sehr vielen Fällen nur noch als rudimentäres Zahngebilde anzusprechen ist.

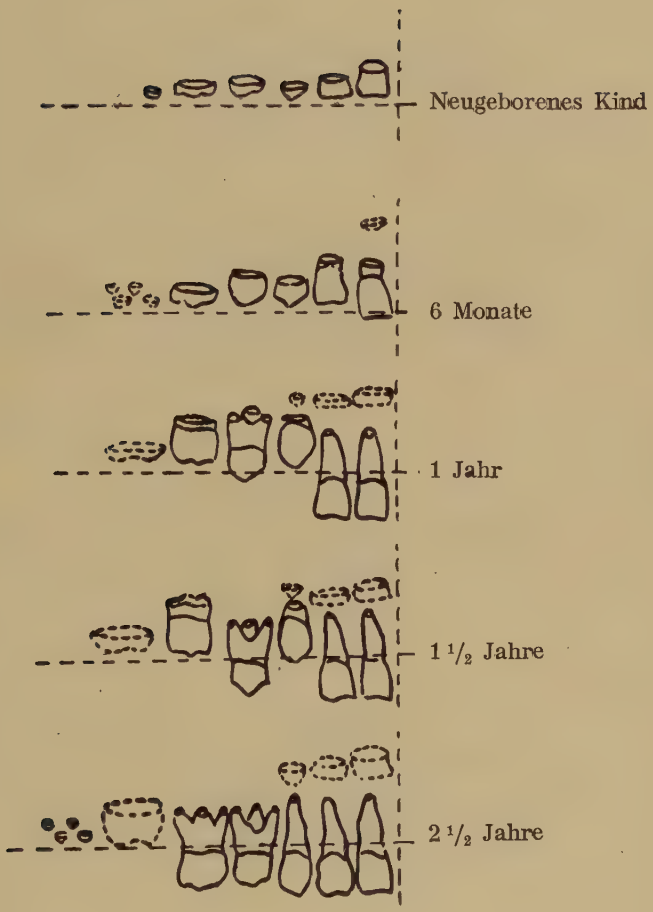
Für die Richtigkeit dieser mehrmals geäußerten Ansicht sprechen auch Fälle mit negativen Zahnbefund, bei denen die Infektionskrankheiten in einem Alter nach Abschluß der Verkalkung der Zahnkronen auftreten und somit keine Schmelzschäden mehr verursachen können.

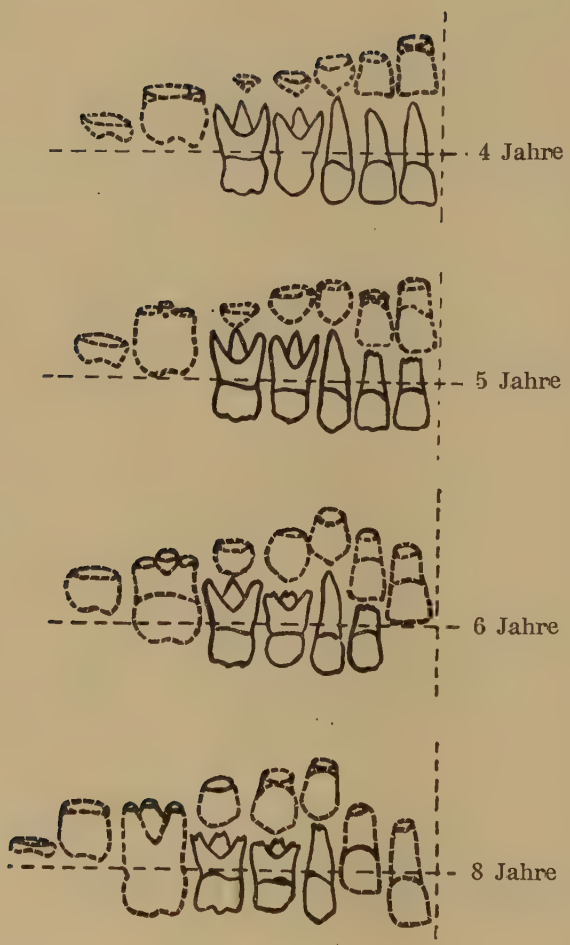
W. mit 6 Jahren Keuchhusten; mit 7 Jahren Masern. Befund an den Zähnen: Zähne normal.

Frau G. im Alter von 7 Jahren und später Masern, Diphtherie und Scharlach.

Befund an den Zähnen: o. B.

Unter Zuhilfenahme der Magitotschen Tafeln erkennt man an den beiden eben angeführten Untersuchungsergebnissen, daß die Verkalkung der bleibenden Zähne im Alter von 6—7 Jahren und später soweit vorgeschritten ist, das der bereits verkalkte und nicht mehr umbaufähige Schmelz keine Veränderungen durch die Krankheitserreger oder ihre Toxine mehr erleiden konnte.


Neugeborenes Kind
6 Monate
1 Jahr
1 1/2 Jahre
2 1/2 Jahre


4 Jahre
5 Jahre
6 Jahre
8 Jahre

Aus den obigen Tafeln der normalen Verkalkungszeiten kann man ersehen, daß die letzten Zahnkeime der bleibenden Zähne mit 4—5 Jahren bereits zu verkalken begonnen haben. Sie dürfte also, da der Schmelz, wie oben beschrieben, außerordentlich hart und durch Stoffwechselvorgänge nicht mehr umbaufähig ist, durch die Krankheitserreger und verschiedenen Virusarten der Infektionskrankheiten oder deren Toxine kaum noch Schädigungen erleiden. Dagegen sprechen die täglichen Beobachtungen in der Praxis, Hinweise im Schrifttum und das für diese Arbeit gesammelte Material dafür, daß der Zahnkeim, solange er noch als epitheliales Weichgebilde im Kiefer liegt, also vom $6\,^1/_2$ wöchentlichen Embryo bis zum Lebensalter von 4—5 Jahren, denselben Schädigungen durch Infektionskrankheiten ausgesetzt ist wie die anderen Epithelarten des Organismus. Die bis zu 5 Jahren aufgetretenen Infektionskrankheiten sind also für die Zahnentwicklung von größter Bedeutung. Bei 48 Fällen, die Masern bis zu 5 Jahren überstanden hatten, fand ich in 29 Fällen Schmelzhypoplasien, teils schwererer teils leichterer Art, die sowohl nach ihrer Lokalisation an den Zähnen als auch hinsichtlich der Anamnese auf die Masern zurückzuführen sind. 19 Fälle waren ohne Hypoplasie. Dagegen fand ich in 73 Fällen von Masern, die im Alter von 5—9 Jahren aufgetreten waren, nur 14 Fälle mit und 49 Fälle ohne Hypoplasien.

An Scharlach waren von den Untersuchten nur 14 erkrankt, eine Erscheinung, die sich mit der Beobachtung deckt, daß die Disposition für Scharlach im Vergleich zu Masern bedeutend geringer ist. Auf die ersten 4 Lebensjahre entfielen von den 14 Fällen 5, 3 Fälle mit und 2 Fälle ohne Hypoplasien. Von 9 Scharlachfällen im Alter von 5—9 Jahren fand sich 1 Fall mit und 8 Fälle ohne Hypoplasien.

Bei 5 Fällen von Windpocken bis zum Alter von 5 Jahren ist in einem Falle eine Zahnschädigung festzustellen. Unter 3 Fällen von Windpocken im Alter von 5—9 Jahren befindet sich ebenfalls 1 Fall mit Schmelzhypoplsaien. Das günstige Untersuchungsergebnis bei Windpocken zeigt, daß diese Erkrankung fast immer leicht verläuft und dementsprechend auch kaum Zahnentwicklungsschäden hinterläßt.

Die bei Masern und Scharlach gefundenen zahlenmäßigen Untersuchungsergebnisse zeigen, daß beide Infektionskrankheiten, sofern sie während der ersten 4 Lebensjahre auftreten und die noch als epitheliale Weichgebilde im Kiefer liegenden Zahnkeime schädigen können, tatsächlich eine weit größere Zahl von Zahnschädigungen zur Folge haben als im späteren Lebensalter. Masern, Scharlach und Windpocken weisen als Hauptsymptome ihrer Krankheitserscheinungen akute Exantheme auf. Bei eingehender Betrachtung aller Krankheitserscheinungen dieser Infektionskrankheiten findet man, daß sie besondere Beziehungen zu ectodermalen Gebilden haben. Die Frühsymptome bei Masern sind die Koplikschen Flecke und die Entzündung an den Gaumen- und Rachenschleimhäuten, Erkrankungen von ectodermalen Gebilden, die dem Zahnkeim besonders nahe verwandt sind, da er ja auch aus dem Epithel der Mundbucht hervorgegangen ist. Aber auch andere Symptome wie Laryngitis, Rhinitis, Konjunktivitis und das papulo-maculöse Exanthem weisen auf Erkrankungen von Organen

ectodermaler Herkunft hin. Mit ganz ähnlichen für diese Erkrankung spezifischen Krankheitssymptomen haben wir es bei dem Scharlach zu tun; hier sind es die starken Entzündungserscheinungen der Rachenschleimhäute und Tonsillen, die Papillitis der Zunge (Himbeerzunge) und das charakteristische durch seine besondere Lokalisation gekennzeichnete Exanthem. Auch hier handelt es sich um Erkrankungen ectodermaler Gebilde. In ähnlicher Weise sind bei den Infektionskrankheiten wie Röteln und Pocken Organe epithelialer Herkunft betroffen. Die nach Infektionskrankheiten zu beobachtenden Schädigungen ectodermaler Gebilde wie Schuppung der Haut, Erkrankung der Fingernägel (Lebeausche Linien) und Haarausfall seien zum Vergleich mit den durch die Infektionskrankheiten hervorgerufenen Schmelzhypoplasien besonders hervorgehoben.

Für den Verlauf der Infektionskrankheiten sowohl als auch für das Entstehen von Schmelzhypoplasien sind auch andere Faktoren wie z. B. die Vitamine und deren Stoffwechselstörungen von größter Bedeutung; sie sollen später beschrieben werden. An dieser Stelle sei besonders darauf hingewiesen, daß bei den im Zusammenhang mit akuten Infektionskrankheiten auftretenden Schmelzhypoplasien wohl direkte Schäden der Krankheitserreger selbst oder ihrer Toxine nicht zu verkennen sind.

Außer bei den Infektionskrankheiten mit Exanthemen ergaben die Untersuchungen auch Zahnschäden bei Mumps, Keuchhusten und Diphtherie. Bei Mumps zeigten sich in den ersten Lebensjahren 3 Fälle mit Hypoplasien, ohne Hypoplasien keine; im Alter von 5—9 Jahren fand sich kein Fall mit Hypoplasien, ohne Hypoplasien dagegen 3 Fälle. Auch bei Mumps handelt es sich um eine Infektionskrankheit, die ectodermale Gebilde schädigt. So tritt als Komplikation zuweilen neben der Speicheldrüsenentzündung eine Entzündung der Hoden und spätere Atrophie derselben auf. Von 5 Keuchhustenfällen in den ersten Lebensjahren haben 4 Fälle hypoplastische und ein Fall normale Zähne. Im Alter von 5—9 Jahren finden sich 5 Fälle ohne und 1 Fall mit Hypoplasien.

Bei der Diphtherie handelt es sich um Schäden durch die Toxine des Diphtheriebazillus. Diese Schäden sind häufig recht schwere. Untersucht wurden 14 Diphtheriefälle. Davon entfielen auf die ersten 5 Jahre 5 Fälle: 3 Fälle mit und 2 Fälle ohne Hypoplasien. Auf das Alter von 5—9 Jahren entfielen 9 Fälle: 3 mit und 6 ohne Hypoplasien.

Meine Untersuchungen erstreckten sich ferner auf einige Einzelfälle von Infektionskrankheiten. So auf 1 Fall von Typhus bis zum 5. Lebensjahre, auf 1 Fall von Meningitis ohne Hypoplasien, 1 Fall von Lungenentzündung bis zu 5 Jahren mit Hypoplasien und 1 Fall von Skrofulose mit Hypoplasien. Auch hier liegen Erkrankungen ectodermaler Gebilde vor. Von der Skrofulose, einer besonderen Reaktionsform der kindlichen Tuberkulose, die hauptsächlich die Haut und Hornhaut des Auges befällt und gerade im frühen Kindesalter auftritt, dürfte man ebenfalls eine schwere Schädigung der Zahnentwicklung erwarten. Für diese Tatsache sprechen die An-

gaben von Bela v. Simon Budapest, der die zirkuläre Karies der Milchschneidezähne in 75 % der Fälle mit Tuberkulose verschwistert fand.

Beachtenswert ist an dieser Stelle ebenfalls ein Fall von Milchzahnhypoplasie. Da die Milchzähne vor der Geburt des Kindes zur Entwicklung und Verkalkung kommen, muß man aus dem Vorkommen von Milchzahnhypoplasien schließen, daß hier eine intrauterine Störung vorliegt. Man muß zunächst an Erkrankungen der Mutter (auch an Infektionskrankheiten), an Hypovitaminosen und Mangel an Mineralsalzen denken. Obwohl die meisten Autoren die Rachitis für eine extrauterine Erkrankungen halten, wirft G. Stein die Frage auf, ob es nicht vielleicht doch eine intrauterine Kalkstoffwechselstörung im Sinne der Rachitis gibt; er hat in einer Wiener Klinik bei 50 % der dort früh geborenen Kinder Schmelzhypoplasien an den Milchzähnen festgestellt. Er kommt zu der Annahme, daß diese Stoffwechselstörungen auch zur Frühgeburt geführt haben.

Rachitis habe ich bei meinen Untersuchungen in 6 Fällen gefunden; davon wiesen 5 Fälle Hypoplasien auf. Für rachitische Hypoplasien ist das symmetrische Auftreten typisch, d. h. das gleichzeitige Befallensein aller gerade in der Verkalkung befindlichen oberen sowie unteren als auch rechts- und linksseitigen Zähne. Im Gegensatz zur Rachitis, für die das symmetrische Auftreten der Hypoplasien geradezu charakteristisch genannt wird, findet sich bei den Infektionskrankheiten nicht immer ein symmetrisches Befallensein der Zähne mit Hypoplasien, sondern häufig auch regellos und vereinzelt auftretende Schmelzschäden. Im Folgenden wird an dieser Stelle im Rahmen der Arbeit näher auf die Rachitis eingegangen, weil sie die klassische Form der Hypoplasien zeigt, und weil sie auf Störungen im Vitamin- und Mineralstoffwechsel beruht. Es handelt sich hier um Störungen, die nach heutiger Anschauung auch beim Ablauf der Infektionskrankheiten vorkommen. Daher kann uns die rachitische Hypoplasie die besten Anhaltspunkte für das krankhafte Geschehen im Schmelz und für das Zustandekommen der Schmelzhypoplasien geben.

Die meisten Autoren halten die Rachitis für eine extrauterine Erkrankung und berichten, daß sie bereits im Alter von 2—3 Monaten auftritt, am häufigsten aber im Alter von $^1/_2$—2 Jahren anzutreffen ist. Daraus erklären sich auch die klinischen Befunde, daß die auf Rachitis zurückzuführenden Hypoplasien hauptsächlich die Schneidezähne, die Eckzähne und die Kauflächen der 6-Jahr-Molaren befallen. Nach Kranz haben 75 % aller Rachitiker hypoplastische Zähne. Die Rachitis ist eine Störung des Kalkstoffwechsels; sie ist schon 1650 von dem Engländer Glisson beschrieben, aber bis heute noch nicht restlos geklärt, obwohl die schweren verunstaltenden Schäden die medizinische Wissenschaft stets beschäftigten. Man dachte zunächst immer nur an einen Mangel der für die Skelett- und Zahnbildung sehr wichtigen Calcium- und Phosphorsalze. Kranz erwähnt, daß die Rachitis eine Erkrankung der Wintermonate sei, während in den Sommermonaten neue Rachitisfälle unbekannt seien.

Er führt diese Tatsache darauf zurück, daß der Phosphorstoffwechsel des Kindes von den Jahreszeiten beeinflußt werde. Andere Autoren machen die veränderten Lichtverhältnisse des Winters für die Rachitis verantwortlich. Für die letzte Annahme spricht, daß ein Autor in den Tropen nie Rachitis gefunden hat. Dagegen ist nach Berichten anderer Autoren aus Indien, wo man es für vornehm hält, Kinder in verdunkelten Räumen aufzuziehen, die Rachitis häufig. Erst die Entdeckung der Vitamine und besonders des antirachitischen Vitamins D und die Erkenntnis, daß sicher Inkrete verschiedener innersekretorischer Drüsen wichtige Faktoren für den Kalkstoffwechsel darstellen, haben zu erfolgreichen Behandlungsmethoden geführt. Einige Drüsen mit innerer Sekretion enthalten auch Vitamine wie z. B. die Nebennieren und Hypophyse das Vitamin C. Wichtig ist hierbei auch die Wirkung der ultravioletten Strahlen, die in der Behandlung der Rachitis selbst gute Erfolge zeitigt. Diese Wirkung beruht darauf, daß das in der Haut vorgebildete Ergosterin durch sie in das Vitamin D umgewandelt wird.

Die Erkenntnis von der Wirkung der Vitamine sowie die Beobachtung von wechselseitigen Beziehungen zwischen den Vitaminen und den Hormonen hat ähnlich wie bei der Rachitis so auch bei den Infektionskrankheiten günstige Behandlungsergebnisse gezeitigt. Nach neuesten Untersuchungen gehen ein großer Teil der Infektionskrankheiten mit hypovitaminotischen Zuständen einher, d. h. mit einer Vitaminmangelkrankheit. Vor allen Dingen ist es das Vitamin C, welches im Verlauf von Infektionskrankheiten vermehrt gebraucht wird. Nach K ü h n a u findet bei aktiver und passiver Immunisierung und bei jeder Infektionsabwehr ein Verbrauch von Vitamin C statt, und der Vitamin C-Bedarf des Organismus steigt proportional mit dem Ausmaß der Immunkörper- und Antitoxinbildung. Bei Skorbut, einer C-Mangel Krankheit, bei dem außer den bekannten Veränderungen auch typische Zahnschäden auftreten, werden die Zahnveränderungen im Tierversuch geradezu als Test für den Grad des Skorbuts verwandt. Es seien an dieser Stelle die Untersuchungen von P r o e l l mit dem Polarisationsmikroskop zwecks optischer Analysen der krankhaften Mineralisation der Knochen und Zähne, die besonders im Tierversuch an Nagetieren recht gute Ergebnisse zeigten, erwähnt. P r o e l l bezeichnet auf Grund seiner Untersuchungen den Zahn als Testorgan für Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen. Diese Tatsachen geben uns darüber Aufschluß, welche Möglichkeiten als Entstehungsursachen zu Zahnentwicklungsstörungen auch bei Infektionskrankheiten in Betracht zu ziehen sind.

Inwieweit das zum Epithel in naher Verbindung stehende Vitamin A bei seinem Fehlen Veränderungen an den Zähnen hervorruft, ist noch unklar. In Anbetracht dessen, daß A-Mangel eine Keratomalazie hervorruft, d. h. eine degenerative Veränderung des Hornhautepithels, kann man auf Grund der Beobachtungen über das gleichzeitige Befallensein vieler epithelialer Organe mit der Möglichkeit rechnen, daß A-Mangel Schmelzschäden zeitigen kann, solange er Einfluß auf das epitheliale Weichgebilde des Zahnkeimes ausüben kann. Es

sei auch in diesem Zusammenhang auf die durch A-Mangel bedingte degenerative Netzhautveränderung hingewiesen, die zur Hemeralopie führt.

Da auch bei den Infektionskrankheiten eine gewisse Änderung des Mineralstoffwechsels eintritt, ist es auch möglich, daß es ebenfalls über diesen Weg zur Störung der Schmelzbildung kommen kann. Es sei in diesem Zusammenhang nochmal auf den Kalkmangel bei Rachitis und Tetanie hingewiesen. Die auf diese Weise entstandenen Hypoplasien müßten dann aber auch den nach Rachitis zu findenden typischen symmetrischen Hypoplasien gleichen, da sie alle gerade in der Verkalkung befindlichen Zahnkeime betreffen müßten. Der Mineralstoffwechsel ist aber in weitgehendem Maße von der normalen Tätigkeit der innersekretorischen Drüsen, bzw. von der normalen Hormonproduktion abhängig. Die Hormone selbst stehen wieder in manigfacher Wechselbeziehung teils synergistischer teils antagonistischer Beziehung zu den Vitaminen. Ein Krankheitsprozeß greift also immer in die Regulation des Vitamin-Hormon-Mineralstoffwechsels ein. Da ein solches Vorkommen bei den genannten typischen Infektionskrankheiten zu beobachten ist, so lassen sich aus dieser Anschauung heraus die Entstehungsbedingungen für die bei den in der Hauptsache epithelaffinen Infektionskrankheiten vorkommenden Schmelzveränderungen erklären. Während man auf diesem Wege gewissermaßen physiologisch die Entstehungsbedingungen für Zahnschmelzschäden ableiten kann, muß man den gestörten Vitamin-Hormon-Mineralstoffwechsel in pathologisch-anatomischer Hinsicht als verbreiterte Disposition für die Infektionskrankheiten im Auge behalten. In Verfolgung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse muß man annehmen, daß die Epithelschäden wie Schuppung der Haut, Haarausfall, Lebeausche Linien und anderen Schäden im Nagel, ferner Keratitis parenchymatosa, Keratitis skrofulosa, Koplikssche Flecke, Bläschenbildungen usw. analog auch in der Zahnkeimanlage zu finden sind und hier wie bei anderen epithelialen Gebilden nur einzelne Stellen und nicht die Gesamtheit des Organes ergreifen, im verkalkenden Zahnkeim aber die nicht ausheilbaren Schmelzveränderungen, die Schmelzhypoplasien, hinterlassen. Vielleicht kann man sogar z. B. bei Pocken die Narbenbildung auf der Haut mit den Schmelzhypoplasien der Zähne vergleichen. Man muß bei der Ganzheitsbetrachtung eines Krankheitsgeschehens im menschlichen Körper unter Berücksichtigung der entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge zu diesen Vorstellungen kommen.

Selbstverständlich sind nicht alle Schmelzhypoplasien infektiöser Natur oder auf Rachitis und Tetanie zurückzuführen. Bei meinen Untersuchungen gaben 73 Kranke an, im Kindesalter keine Infektionskrankheiten durchgemacht zu haben; trotzdem fand ich unter ihnen 16 Fälle mit Schmelzhypoplasien. Diese Schäden sind wahrscheinlich auf Ernährungsschäden zurückzuführen, wie D-Avitaminosen, leichte von den Eltern nicht bemerkte Rachitisfälle oder zu reichliche Kohlehydraternährung, ohne daß das zu den Kohlenhydraten in Wechselbeziehung stehende Vitamin B_1 in genügender Menge zugeführt worden ist. Vielleicht handelt es sich in manchen Fällen auch um Milch-

oder Mehlnährschäden. Zweifelsohne sind aber die Infektionskrankheiten, wie ich durch meine Untersuchungen nachweisen konnte, maßgeblich an der Bildung von Schmelzschäden mitbeteiligt.

Anschließend sei noch eine spezifische Infektionskrankheit beschrieben, die Lues kongenita. Sie ruft Erkrankungen und Schäden an den verschiedensten Organen hervor und führt häufig zum Absterben des Foetus oder zur Frühgeburt. Auch Neugeborene gehen sehr häufig an der Lues kongenita zugrunde. In der Praxis hat man zuweilen Gelegenheit, spätere Schäden der Lues kongenita zu beobachten. Die klassische Form ist die Hutchinsonsche Trias, die sich durch zapfenförmige Zähne mit halbmondförmigen Defekten an den Schneidekanten der Schneidezähne oder knospenförmige Hypoplasien an den Molaren, Keratitis-parenchymatosa (Hornhauttrübung an den Augen, Schwerhörigkeit) und Sattelnase kennzeichnet. Die Lues-kongenita ist besonders geeignet die in dieser Arbeit durch die Untersuchungen gewonnenen Ergebnisse und beschriebenen Erklärungen bezüglich der durch die Erreger oder Toxine der akuten Infektionskrankheiten bedingten Zahnentwicklungsstörungen zu bestätigen, da es Römer tatsächlich gelungen ist, mikroskopisch die Erreger der Lues, die Spirochata-pallida, im Zahnkeim nachzuweisen. Daß aber außer den bereits angeführten Entstehungsursachen auch mechanische Verletzungen zu Hypoplasien führen können, beweist eine von mir in der Praxis beobachtete Hypoplasie eines einzelnen Zahnes. Eine derartige Hypoplasie ist sicherlich sehr selten zu finden und soll hier im Bild wiedergegeben werden.

Der Schmelz ist gelblich-bräunlich verfärbt und bröcklig, so daß man ihn an scheinbar ganz intakten Stellen mit der Sonde durch leichten Druck absprengen kann. Die Anamnese ergibt folgendes: Das Kind ist im frühen Kindesalter gefallen und hat sich den entsprechenden Milchzahn locker geschlagen. Der Milchzahn fiel einige Zeit später

aus. Dieser Fall läßt darauf schließen, daß der Zahnkeim des bleibenden Zahnes entweder durch das Trauma selbst geschädigt worden ist, oder daß sich eine starke Periodontitis des noch eine gewisse Zeit im Kiefer verbliebenen Milchzahnes auf den Zahnkeim des bleibenden Zahes übertragen hat. Man muß demnach daran denken, daß eventuell ein Trauma oder vielleicht eine Periodontitis oder Periodontitis-purulenta Zahnentwicklungsschäden nach sich ziehen kann.

Man kann wohl sagen, daß die infolge von Infektionskrankheiten auftretenden Schmelzhypoplasien nicht nur wissenschaftlich, sondern auch praktisch von großer Bedeutung sind. Die Schmelzhypoplasien bedeuten eine günstige Disposition für die Zahnkaries, die augenblicklich erschreckende Ausmaße angenommen hat. Die winzigen Schäden der Hypoplasien, die makroskopisch zuweilen kaum zu erkennen sind, verdienen in hygienischer und volksgesundheitlicher Hinsicht besondere Beachtung, wenn man berücksichtigt, daß die Karies häufig frühzeitigen Zahnverlust, mangelhafte Kaufähigkeit und weiter Magendarmerkrankungen und andererseits über den Pulpentod und die Pulpengangrän zur Bildung von Wurzelgranulomen führen und häufig recht schwere Herdinfektionen nach sich ziehen kann.

Allgemein kann man beobachten, daß die Schäden nach Infektionskrankheiten bei denjenigen Individuen am schwersten sind, die schwächlich und in den meisten Fällen unterernährt sind. Man kann Erbanlage und Konstitution nicht ändern, wohl aber ist es möglich, durch eine ausreichende Ernährung einen großen Teil schwerer durch Infektionskrankheiten auftretender Schäden wenigstens abzumildern. Es scheint daher geboten, der Ernährung der Kinder erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken, wobei besonders darauf zu achten ist, daß bereits die werdenden Mütter sich richtig ernähren und ein ihrem Kinde zuträgliches Leben führen. Es ist anzunehmen, daß jegliche Schädigung den zarten kindlichen Organismus um so schwerer treffen muß, je früher sie ihn ereilt und je schlechter seine Konstitution ist. Die heutige ärztliche Wissenschaft verlangt, daß die werdenden Mütter sich unter anderem genügend Vitamine zuführen, damit sie diese dem kindlichen Orgniasmus schon im Mutterleib und erst recht beim Stillen weitergeben können, widrigenfalls werden schon hier Schäden gesetzt, die beim Eintreten einer Krankheit sich noch bedeutend verschlimmern können. Genau so wichtig aber ist die Ernährung des Kindes in den ersten Lebensjahren, weil für den Aufbau der Zähne diese Zeit die wichtigste ist und und schlechte Ernährung, mangelnde Vitamin- und Kalkzufuhr die bekannten Zahnschäden setzen und die in diesem Falle bereits minderwertig gemachten Zahnanlagen leichter einer neuen Schädigung, wie in unserem Falle durch Infektionskrankheiten, ausgesetzt sind. Daß auch noch andere Dinge zu berücksichtigen sind, erhellt aus der Tatsache, daß sich in zahnärztlichen Kreisen mehr und mehr die Ansicht durchsetzt, daß die heute allgemein übliche Kost zu weichlich ist, um den Zähnen genügende Betätigung zu bieten. Man glaubt also, daß die Zähne als zu wenig beanspruchte Organe einer gewissen Verkümmerung verfallen. Man fordert, daß das Kind hartes

altbackenes Schrotbrot ißt, das einmal mehr Mineralsalze enthält als das Weißbrot und ein gründliches Kauen der Nahrung vom Kinde erfordert und somit den Kiefer wie die Zähne kräftigen wird.

Zusammenfassung.

In dieser Arbeit wurden an Hand von Krankenuntersuchungen von mehr als 200 Fällen die Hypoplasien nach den verschiedensten Infektionskrankheiten beobachtet und beschrieben, wobei besonders berücksichtigt ist, daß diese Schmelzschäden nur in den ersten Lebensjahren etwa bis zum Alter von 5 Jahren entstehen können, da in dieser Zeit normalerweise die Zähne verkalken. Die Schmelzhypoplasien finden sich besonders häufig nach Infektionskrankheiten, die Organe epithelialer Herkunft bevorzugen. Es werden Parallelen des Schmelzes als Epithelorgan zu anderen epithelialen Gebilden gezogen, an denen die Infektionskrankheiten ihre Zeichen zurücklassen. Im Gegensatz zur Rachitis, die symmetrische Hypoplasien zeigt, finden sich als Folgen von Infektionskrankheiten häufig auch unregelmäßig auftretende Schmelzschäden. Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei den Schmelzhypoplasien um ein Ausbleiben der Verkalkung der Schmelzprismen; in pathologisch-physiologischer Hinsicht ist die Vorstellung berechtigt, daß die Erreger der Infektionskrankheiten oder ihre Toxine am Ort der Schädigung auf die Ameloblasten derart einwirken, daß eine normale Verkalkung nicht mehr möglich ist.

Die Richtigkeit dieser Annahme, daß die Infektionsstoffe im Zahnkeim vorhanden sind, beweist der Befund von Römer, der Spirochäten im Zahnkeim bei Lues kongenita nachweisen konnte. Aus Befund und Lokalisation der Hypoplasien kann man ziemlich genaue Rückschlüsse auf das Alter ziehen, in dem die Infektionskrankheiten oder andere Allgemeinerkrankungen eingetreten sind.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Oberarzt Dr. A. Sylla für die Überlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung während der Arbeit meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

SCHRIFTTUM.

1. Aschoff, Ludwig: Pathologische Anatomie.
2. v. Domarus: Grundriß der inneren Medizin.
3. Gerhardt: Die Krankheiten des Mundes, des Rachens und der Speiseröhre. Lehrbuch der inneren Medizin J. v. Mehrings.
4. Keßler: Kinderzahnheilkunde 1938, Nr. 3.
5. Kranz: Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete.
6. Kühnau: Therapie der Gegenwart 1938, Nr. 2. Neuere praktisch wichtige Ergebnisse der Vitaminforschung.
7. Meyer: Lehrbuch der normalen Histologie und Entwicklungsgeschichte des Menschen.
8. Misch, Julius: Die Fortschritte der Zahnheilkunde.
9. Proell: Streifzug über den Zahn als Testorgan für Stoffwechsel und Ernährungsstörungen.
10. v. Simon: Die Bedeutung der Munduntersuchung für die Diagnostik allgemeiner Erkrankungen. Ztschr. f. Stomatologie Jhg. 35, Nr. 5, 1937.
11. Stein, G.: Schmelzhypoplasien. Wiener Med. Wochenschr. 1935, Heft 42.
12. Weber, Sigmund: Pathologische Histologie der Mundhöhle.

LEBENSLAUF.

Am 11. November 1906 wurde ich als Sohn des Rendanten Otto Brachwitz und seiner Ehefrau Maria in Blönsdorf, Kreis Wittenberg geboren; ich besuchte die Dorfschule meines Heimatdorfes, das Realgymnasium in Jüterbog und das Reformrealgymnasium in Luckenwalde und bestand im Jahre 1926 die Reifeprüfung. Nachdem ich 1 Jahr als Lehrling in der Landwirtschaft tätig gewesen war, studierte ich seit 1927 in Halle Zahnheilkunde. Nach einem Studium von 4 Semestern bestand ich am 5. Mai 1929 die zahnärztliche Vorprüfung. Nachdem studierte ich in Berlin und erhielt dort am 8. Mai 1931 nach bestandener Prüfung die zahnärztliche Approbation. Im Jahre 1932 ließ ich mich in Wittenberg als Zahnarzt nieder und übe hier seit dieser Zeit meine Praxis aus.

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätte Halle (Saale), Dölauer Straße 14
Spezialdruckerei für wissenschaftliche Werke und Dissertationen